

стосування засобів, які регулюють процеси кислотоутворення. Препаратами першого ряду є антациди. Перевагу слід віддавати антацидам другого і третього покоління. При недостатній активності антацидів показано застосування антисекреторних препаратів: блокаторів H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну і блокаторів Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФ-ази.

При виникненні запальних змін або ерозій на поверхні стравоходу рекомендується призначати репаранти слизової оболонки — сукральфат (вен-тер, сукрат) терміном до 1 міс.

### Висновки

Таким чином, GER — дуже поширена патологія, яка маніфестує вже у дитячому віці. Правильні підходи до діагностики GER, своєчасне і регулярне спостереження за хворими дітьми й згодом розпочата терапія сприяють зменшенню кількості дітей, хворих на езофагіти та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В., Гасилова Т. В. Функциональные нарушения верхнего отдела пищеварительной системы у детей // Рос. педиатр. журнал. — 2001. — № 5. — С. 50-54.
2. Патогенез и лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей / В. Ф. Приворотский, Н. Е. Луппова, В. А. Александрова и др. // Дет. больница. — 2001. — № 1. — С. 27-34.
3. Щербаков П. Л. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей — актуальная проблема детской гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. — 2002. — № 1. — С. 62-67.
4. Прахин Е. И., Поливанова Т. В. Этиопатогенетические и клинические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Педиатрия. — 2001. — № 2. — С. 80-83.
5. Петрова О. А., Шильяев Р. Р., Копилова Е. Б. К проблеме синдрома срыгиваний и рвот у новорожденных и грудных детей // Дет. доктор. — 2000. — № 4. — С. 27-30.

УДК 616-089:616.12-008.331.1:612.15

О. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, О. О. Свірський,  
Ю. В. Грубнік, П. І. Пустовойт, О. В. Добруха

## ФОРМУВАННЯ ГІПЕРФУНКЦІЇ МІОКАРДА ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський державний медичний університет  
Міська клінічна лікарня № 11, Одеса

У найближчому післяопераційному періоді системна пост-агресивна реакція на больовий синдром, гіповолемію та порушення усіх видів обміну забезпечує організмові хворого стан резистентності [4; 6]. У хворих з таким вихідним порушенням регіонарним кровотоком, як портальна гіпертензія, зміни часто набувають патологічного характеру типу розладів гемодинаміки у великому колі кровообігу та гострої міокардіальної недостатності (ГМН) [3; 5]. При цьому вид гемодинамічного перевантаження міокарда визначає форму його гіперфункції і темп пристосовної реакції регіонарного кровотоку [1], але не дає чіткого уявлення про залежність стану скоротливості міокарда від рівня та виду перевантаження серця. Тому найбільш перспективним методом такої оцінки є катетеризація порожнини серця з подальшою характеристикою латентної стадії правошлуночкової недостатності.

За детального вивчення серцевого циклу окремими авторами [2; 6] на фоні післяопераційного стресу доведено первинність змін фази діастолі, які призводять до розладів у гетерометричному механізмі регуляції міокарда з порушенням тону судин.

Особливо важко у післяопераційному періоді буває хворим із супровідною ішемічною хворобою серця (ІХС), позаяк ішемічне ушкодження серця

значно знижує еластичність міокарда з одночасним підвищенням його жорсткості (ЖМ) [2; 7; 8]. Водночас за хірургічних втручань при гострих запальних процесах черевної порожнини краще наповнюється кров'ю печінка [3], знижується портальна гіпертензія (ПГ) і покращується регіонарний кровотік, а динамічне спостереження за гіперфункцією серцевого м'яза дозволяє своєчасно розпочати лікування ГМН й оптимізувати органний кровообіг.

Проте функція ослабленого міокарда після операції вивчена недостатньо і продовжує цікавити хірургів та анестезіологів. Тому метою дослідження було вивчити в найближчому післяопераційному періоді характер формування компенсаторної гіперфункції міокарда правого шлуночка (ПШ) у хворих з вихідною ПГ і супровідною ІХС.

### Матеріали та методи дослідження

Із 622 пацієнтів, оперованих з приводу гострого холецистити, у 12 % випадків відзначали супровідний хронічний гепатит (недостатність печінки) як причину виникнення портальної гіпертензії. Стан цих хворих оцінювався ASA II-III. З них I групу (контроль) склали 19 пацієнтів; 37 осіб страждали на супровідну ІХС, у 20 з яких (II група) показники центральної гемодинаміки були задовільними, а у 17 осіб (III група) кон-



статовано вихідний гіподинамічний тип кровообігу з рівнем серцевого індексу (СІ), що дорівнював  $(2,6 \pm 0,3)$  л/(хв·м<sup>2</sup>).

У всіх пацієнтів підтримували нормоволемію на рівні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) —  $(70,0 \pm 2,3)$  мл/кг. Тиск у *v. portae* реєстрували пункційним способом на початку і в кінці операції на моніторі МХ-01 (Росія).

Зразу ж після операції усім хворим для корекції ПГ призначали 30 мг/добу ізосорбиду динітрату (ізокет) зі швидкістю введення 5 мг/год з уповільненням до 20 мг/добу. Для підтримки серцевого викиду після операції у 6 хворих ІІІ групи застосовували дофамін дозою  $(3 \text{ мкг}/(\text{кг} \cdot \text{хв}))$ .

Насосну функцію міокарда визначали за допомогою внутрішньосерцевої катетеризації ПШ [3] з розрахунком показників за кривою внутрішнього шлуночкового тиску (МХ-01). Результати оброблено на IBM PC XT.

### Результати дослідження та їх обговорення

До операції у всіх хворих вихідний тиск у *v. portae* становив  $(309 \pm 33)$  мм вод. ст. У хворих І групи наприкінці операції на фоні введення ізосорбиду динітрату тиск у *v. portae* зменшувався до  $(266 \pm 44)$  мм вод. ст., що свідчило про зниження наповнювання кров'ю печінки і вважалося позитивною ознакою. Підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС) у 1-шу добу після операції розцінювалось як результат хірургічного стресу (гіперкатехоламіємія). Водночас на фоні задовільної інотропної функції та доопераційних показників центральної гемодинаміки (табл. 1) змінювалися діастолічні показники ПШ, певне погіршення яких у найближчому післяопераційному періоді супроводжувалося підвищенням кінцевого діастолічного тиску у ПШ (КДТпш) і кінцевого діастолічного об'єму ПШ — КДОпш (табл. 2).

При цьому показник ЖМ зростав на 16 %, що підтверджувалося зниженням максимальної швидкості розслаблення ( $dp/dt_{\text{min}}$ ) на фоні незначних змін роботи та сили ПШ міокарда.

Означені параметри істотно не відрізнялися від нормальних величин і свідчили про задовільне функціонування гетерометричного механізму регуляції серця. І в такому стані у пацієнтів І групи корекція венозного повернення і волемічного режиму не потребувала особливих втручань лікаря у післяопераційному періоді. Вихідна величина фракції викиду була незмінною практично впродовж усього періоду спостереження, а ЗПОС нормалізувався на 2-гу добу після операції. Таким чином, застосування ізосорбиду динітрату сприяє поліпшенню регіонарного кровообігу в печінці та запобігає розвитку діастолічної дисфункції міокарда.

У хворих ІІ групи протягом 1-ї доби після операції тиск у *v. portae* знижувався на 17 % і становив  $(111 \pm 11)$  мм вод. ст., більш ефективно зниження якого у хворих на ІХС, ніж у контролі, при застосуванні нітратів спричинене, можливо, хронічною серцевою недостатністю як додатковою причиною ПГ (постпечінкова форма), яку також корегували за допомогою ізосорбиду динітрату. Це підтверджувалося динамікою початково знижених величин СІ:  $(2,8 \pm 0,3)$  л/(хв·м<sup>2</sup>) і фракції вигнання (ФВ) —  $(0,55 \pm 0,2)$  од.

Протягом 1-ї доби після операції СІ підтримувався тахікардією за помірно зниженого ударного об'єму, а ФВ знижувалася на 28,8 % порівняно з нормою. На цьому фоні сила ПШ та індекс скоротливості (ІС) істотно не змінювалися, залишаючись відповідно на 17,7 і 35,5 % нижчими від норми (див. табл. 2), і свідчили про достатню скоротливість міокарда за нормокінетичного режиму гемодинаміки. На 2-гу добу і далі СІ не відрізнявся від

вихідної величини на фоні зростання ЗПОС, а системний артеріальний тиск (АТ) залишався стабільним (див. табл. 1).

Проте стійкі показники інотропної функції міокарда у хворих ІІ групи (з ІХС) супроводжувалися виразнішими порушеннями показників розслаблення міокарда, ніж у хворих контрольної групи. Зокрема, на 1-шу добу після операції КДТпш і КДОпш вірогідно зростали, що свідчило про зміни у метаболізмі міокарда за умови післяопераційної стресової реакції [4] і підтверджувалося значним зниженням максимальної швидкості розслаблення міокарда — найчутливішого показника ішемічного ушкодження серцевого м'яза (див. табл. 2).

Показник ЖМ вірогідно зростав на 15 %, що порушувало венозне повернення та обмежувало механізм Старлінга, а також супроводжувалося певною інтенсифікацією роботи ПШ за незмінного показника його сили. Водночас вимушена тахікардія підсилювала гіподіастолію і додатково обмежувала компенсаторні можливості коронарного кровотоку. При цьому не відмічали істотних змін ІС та ФВ порівняно з доопераційним рівнем, що могло вказувати на формування змішаної форми гіперфункції міокарда. Покращання комплайнсу ПШ відмічалось на третю добу з одночасним зниженням на 21,7 % КДТпш (порівняно з 1-ю добою), зниженням ЖМ на 16,7 % та тенденцією до інтенсифікації роботи ПШ.

Отже, позитивна динаміка діастолічних показників супроводжується поліпшенням насосної функції міокарда — зростанням СІ та ФВ, а застосування ізосорбиду динітрату для корекції ПГ на фоні супровідної ІХС сприяє переходу змішаної форми гіперфункції міокарда в її ізотонічний варіант, енергетично економніший.

У хворих із початково низьким СВ (ІІІ група) у першу добу після операції відмічали най-



Показники центральної гемодинаміки у хворих після холецистектомії, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції			Норма
			1	2	3	
ЧСС, за 1 хв	I	83±9*	94±7*	88±3*	80±3	73±4
	II	84±6	96±5*	90±7*	87±5*	
	III	88±6*	101±6*	100±8*	94±2*	
Артеріальний тиск середній, мм рт. ст.	I	97±7	94±6	93±8	95±4	97±2
	II	94±4	92±5	94±4	94±3	
	III	94±4	92±4	93±3	91±2*	
Фракція вигнання, од.	I	0,68±0,02	0,69±0,01	0,69±0,06	0,67±0,04	0,73±0,03
	II	0,55±0,02*	0,52±0,03*	0,52±0,04*	0,55±0,03*	
	III	0,49±0,03*	0,43±0,05*	0,42±0,03*	0,46±0,05*	
Серцевий індекс, л/(хв·м <sup>2</sup> )	I	3,2±0,2	3,2±0,2	2,9±0,3	3,1±0,2	3,4±0,3
	II	2,8±0,3	2,8±0,2*	2,7±0,2*	2,9±0,1*	
	III	2,6±0,2*	2,2±0,3*	2,3±0,3*	2,4±0,3*	
ЗПОС, дин/(см·с <sup>-5</sup> )	I	1384±62	1522±129*	1305±145	1258±122	1252±43
	II	1561±83*	1590±89*	1460±81*	1430±71*	
	III	1552±87*	1564±97*	1501±73*	1486±77*	

Примітка. У табл. 1 і 2: \* — вірогідні відхилення показників від вихідних значень у групах, де P<0,05.

Таблиця 2

Внутрішньосерцева гемодинаміка хворих у післяопераційному періоді, М±m

Показник	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Робота ПШ, кгм	I	0,018±0,003	0,020±0,002	0,021±0,003	0,021±0,002	0,020±0,002	0,020±0,002
	II	0,021±0,002	0,025±0,002	0,024±0,002	0,023±0,003	0,023±0,003	
	III	0,021±0,002	0,027±0,003	0,026±0,002	0,026±0,003	0,024±0,002	
КДОпш, мл	I	108,5±4,8	109,4±6,3	105,4±3,3	106,1±5,2	104,8±4,2	103,7±4,3
	II	111,3±3,6	118,2±4,5*	118,8±4,3*	112,3±4,2	110,1±5,7	
	III	110,6±4,6	121,1±5,7*	120,4±4,9*	118,1±4,8*	113,3±5,3	
КДТпш, мм рт. ст.	I	4,5±0,3	5,0±0,3	4,4±0,2	4,2±0,3	4,3±0,3	4,2±0,2
	II	5,0±0,4*	6,0±0,3*	4,8±0,3	4,7±0,3	4,4±0,2	
	III	6,1±0,4*	7,7±0,3*	7,4±0,4*	7,2±0,3*	6,3±0,3*	
Dp/dtmin, мм рт. ст.	I	211,7±7,4	210,8±5,1	217,4±5,1	219,6±4,4	220,3±4,4	223,8±8,4
	II	214,3±6,2	204,8±6,8*	210,3±10,2	212,3±9,7	218,7±8,6	
	III	213,1±4,1	202,3±8,5*	204,1±5,7*	203,5±6,4*	203,1±5,9*	
ЖМ пш, од.	I	0,043±0,002	0,051±0,003*	0,050±0,003*	0,045±0,003	0,044±0,003	0,041±0,003
	II	0,046±0,003	0,054±0,003*	0,048±0,002*	0,045±0,003	0,045±0,004	
	III	0,050±0,003	0,059±0,002*	0,057±0,002*	0,052±0,003*	0,052±0,003*	
Індекс скоротливості, од.	I	18,7±1,2	19,6±0,9	20,1±1,1	17,9±1,2	18,3±0,9	20,9±1,3
	II	14,4±1,4*	13,5±0,8*	13,8±0,7*	14,4±0,7*	16,9±0,9*	
	III	11,3±1,1*	11,9±0,6*	12,1±0,6*	12,6±0,8*	14,7±0,8*	
Сила скоротливості, кг/хв	I	1,7±0,3	1,9±0,2	1,9±0,3	1,7±0,6	1,7±0,3	1,7±0,2
	II	1,3±0,4	1,4±0,3	1,5±0,3	1,5±0,2	1,5±0,2	
	III	1,3±0,5	1,1±0,2*	1,3±0,2	1,1±0,2*	1,2±0,3	

більше перевантаження міокарда з паралельною гіперкатехоламінемією. При цьому на фоні тахікардії та високого ЗПОС, СІ та ФВ знижувалися відповідно

на 15,4 і 12,3 %, а найбільші зміни відбувались у розслабленні — найчутливішому елементі ішемізованого міокарда [4; 6].

З першої доби післяопераційного періоду гіперфункція була змішаною, що, ймовірно, є характерною реакцією серцевого м'яза на операційний



стрес з початково обмеженим коронарним кровотоком і підтверджується високими значеннями КДТпш та вірогідним зниженням максимальної швидкості розслаблення міокарда. При цьому зростаюча на 18 % ЖМ ПШ свідчила про значне порушення гетерометричного механізму регуляції серця. Такий режим скорочення потребував від міокарда високих енергетичних витрат (зростав показник роботи), однак величина сили м'язів ПШ свідчила про недостатню ефективність даного процесу (див. табл. 2).

На 2–3-тю добу величини СІ, ФВ і ЗПОС не змінювалися, що підтверджувалося значенням ІС. Показники фази діастолі також не змінювалися, що свідчило про значне погіршення насосної функції серця. При цьому КДТпш був вищим, ніж у хворих 2-ї групи, на 54,1–53,2 %, а низькі значення  $dp/dt_{min}$  указували на високу ЖМ. На 5-ту добу, незважаючи на застосування нітрату, КДТпш був вищим від норми, а  $dp/dt_{min}$  не досягав вихідної величини. Відхилення показників розслаблення міокарда вказували на ізометричну гіперфункцію, яка особливо швидко призводить до виснаження механізму Стар-

лінга. В 6 випадках це підтверджувалося необхідністю підтримки СВ протягом 2 діб симптомоміметичними засобами.

Таким чином, у хворих з ПГ і початково низьким СІ змішана форма гіперфункції міокарда зберігається понад 5 діб, виснажує гетерометричний механізм регуляції серця та обмежує можливо необхідну інфузійну терапію. Цей стан міокарда, мабуть, є наслідком різко вираженого післяопераційного стресу, тому для хворих з ПГ слід продовжити пошук ефективних засобів, які б діяли на стреслімітуючі системи та комплайнс міокарда.

### Висновки

1. У хворих із портальною гіпертензією та супровідною ІХС у 1-шу добу після операції формується змішана форма гіперфункції міокарда.

2. Застосування після операції ізосорбиду динітрату у хворих з портальною гіпертензією та ІХС на 3-тю післяопераційну добу сприяє переходу змішаної форми гіперфункції міокарда в ізотонічну.

3. У хворих з початково низьким серцевим викидом змішана гіперфункція міокарда зберігається тривалий час.

1. *Беляков А. В.* Формирование компенсаторной гиперфункции миокарда правого желудочка у больных с сопутствующей артериальной гипертензией после пульмонэктомии // Біль і знеболювання. — 2000. — № 2. — С. 10-14.

2. *Гиммельфарб Г. Н.* Гуморальная регуляция внутриклеточного шунтирования при применении антиоксидантов у кардиологических больных // Кардиология. — 1989. — № 1. — С. 12-16.

3. *Евтихов Р. М.* Хирургические болезни. — М.: Медицина, 2002. — 401 с.

4. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 316 с.

5. *Селиваненко В. Т., Нефедов Е. П., Беляков А. В.* Регионарный кровоток и функциональное состояние миокарда у больных врожденными пороками сердца и сдавливающим перикардитом. — М.: Медицина, 1992. — 286 с.

6. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А.* Гемодинамика и регионарный кровоток после коррегирующих операций. — Ростов н/Д, Ростиздат, 2000. — 400 с.

7. *Muneyuki M., Urabe N.* The effects of catecholamines on arterial oxygenation and pulmonary shunting during the postoperative period in man // Anesthesiology. — 1971. — Vol.34, N 4. — P. 356-364.

8. *Oyama T., Takiguchi M.* Prediction of adrenal hypofunction in anesthesia // Canad. Anaesth. Soc. J. — 1972. — Vol.19, N 3. — P. 239-250.

УДК 616.36-089

О. О. Буднюк

## ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НУДОТИ І БЛЮВАННЯ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

Одеський державний медичний університет

### Вступ

Синдром післяопераційної нудоти і блювання (СПОНБ) є частим ускладненням після проведення лапароскопічної холецистектомії (53–72 %) [1;

2]. Патофізіологічним механізмом цього синдрому є активація серотонінових рецепторів центральної нервової системи (ЦНС), а саме 5-НТ<sub>3</sub> рецепторів, які розташовані як в ЦНС — у тригерній зоні, так і в пери-

феричній нервовій системі [3; 4].

При використанні летких і газових анестетиків, а також наркотичних анагетиків часто виникають нудота і блювання. Характер операції також впли-

